ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Année 1948 N° 24

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MALADIE DE CARRÉ ET DE SON TRAITEMENT

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

soutenue publiquement en Mars 1948

DEVANT LA

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

Didier VIALLEFONT

Né le 3 Juin 1921 à BORDEAUX (Gironde)

JURY { *Président :* M. SENDRAIL, professeur à la Faculté de Médecine
Assesseurs : MM. DARRASPEN } Professeur à l'Ecole Vétérinaire
LASSERRE } Professeur à l'Ecole Vétérinaire

TOULOUSE
IMPRIMERIE MODERNE
22, rue Sainte-Ursule, 22

1948

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

MM.

Directeurs honoraires ..... MARTIN, CUILLÉ
Professeur honoraire ..... LECLAINCHE
Directeur ..... PONS

PROFESSEURS

Chimie et Pharmacie ..... N...
Anatomie ..... FLORENTIN
Physiologie ..... N...
Anatomie pathologique. - Inspection des viandes .. LOMBARD
Parasitologie ..... BRIZARD
Médecine ..... DARRASPEN
Chirurgie ..... LASSERRE
Pathologie du bétail ..... BERTHELON
Maladies Microbiennes ..... N...
Zootechnie ..... PONS

AGREGES

Anatomie ..... BENOIT
Médecine ..... FLORIO
Chirurgie ..... PUGET
Zootechnie ..... LADRAT

CHEFS DE TRAVAUX

Chimie et Pharmacie ..... GODFRAIN
Pathologie du Bétail ..... TOURNUT

ASSISTANTS

Parasitologie ..... CHEYROUX

COURS COMPLEMENTAIRES

Pisciculture et maladies des poissons ..... SECONDAT

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

ÉCOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Année 1948 N° 24

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MALADIE DE CARRÉ ET DE SON TRAITEMENT

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

soutenue publiquement en Mars 1948

DEVANT LA

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

Didier VIALLEFONT

Né le 3 Juin 1921 à BORDEAUX (Gironde)

JURY
- *Président :* M. SENDRAIL, professeur à la Faculté de Médecine
- *Assesseurs :* MM. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire
- LASSERRE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire

TOULOUSE
IMPRIMERIE MODERNE
22, rue Sainte-Ursule, 22

1948

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MA MERE ET A MON PERE

Témoignage de reconnaissance filiale bien faible en regard des sacrifices consentis.

A MA FEMME

A MA FILLE

A MON FRERE ET A MA SŒUR

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A TOUS MES MAITRES
DE L'ECOLE VETERINAIRE DE TOULOUSE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SENDRAIL

de la Faculté de Médecine de Toulouse

Qui nous a fait le grand honneur de présider notre jury de thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DARRASPEN

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu s'intéresser à ce modeste travail et nous éclairer de ses conseils judicieux. Que ce maître trouve ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LASSERRE

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Chevalier de la Légion d'Honneur

Témoignage de notre profonde gratitude.

INTRODUCTION

La « maladie du jeune âge du chien » ou « maladie de Carré », redoutable en raison de ses fréquentes complications pulmonaires et nerveuses, occupe une place prépondérante en pathologie canine. Elle est chaque année la cause de la disparition d'un grand nombre de chiens, s'acharnant en particulier sur les animaux les plus racés et les mieux sélectionnés en vue de l'agrément ou de l'utilité. Les nombreux agents thérapeutiques mobilisés contre elle par les praticiens se montrent souvent inefficaces ou ne font que retarder l'issue fatale.

Nous avons pensé qu'un jeune diplômé en contact journalier avec l'ingrate maladie ne ferait pas œuvre tout à fait inutile s'il essayait de tirer quelques conclusions de ses échecs et de ses quelques succès, et d'en dégager une méthode rationnelle

de traitement permettant de limiter les dégâts, en attendant qu'une chimiothérapie vraiment spécifique ou une vaccination efficace tant de fois proclamée mais combien fragile encore au critère de l'épreuve, aient définitivement raison de ce terrible fléau de l'espèce canine.

Avant d'aborder ce modeste travail, qu'il me soit permis de m'acquitter d'une grande dette de reconnaissance envers tous mes professeurs de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse, et en particulier Monsieur le Professeur DARRASPEN.

Je voudrais aussi exprimer toute ma gratitude à mon père, praticien dans l'âme, dont les conseils judicieux et la longue expérience ont guidé mes premiers pas dans la médecine vétérinaire.

PREMIÈRE PARTIE

LA MALADIE DE CARRE
RAPPEL DES NOTIONS FONDAMENTALES
SON EVOLUTION ACTUELLE

La maladie des jeunes chiens est une maladie infectieuse, contagieuse et inoculable, due à un ultra-virus, ainsi que l'a montré CARRÉ en 1905, en transmettant expérimentalement la maladie par des filtrats de matière virulente. Cette découverte, très contestée à l'origine par de nombeux auteurs qui mettaient en casue des germes différents : bacilles, diplocoques, streptocoques, etc... que l'on reconnut plus tard comme étant des germes d'infection secondaire, fut confirmée en 1926 par les travaux de LAIDLAW et DUNKIN.

Pouvant affecter, hormis le chien, d'autres carnivores : loup, renard, certains mustélidés (furet, putois, vison), la maladie de CARRÉ se traduit essentiellement par une inflammation catarrhale des téguments externes et internes de l'organisme.

Un certain nombre de facteurs prédisposants entrent en jeu chez le chien qui, seul, nous intéresse ici :

En premier lieu, *l'âge ;* les jeunes chiens de six mois à deux ans étant les plus exposés, ce qui ne veut pas dire que les chiens adultes ou même vieux, ayant échappé à la contagion dans leur jeune âge, y soient réfractaires ; bien au contraire, et il est fréquent de voir des chiens de huit à dix ans ou plus présenter tous les symptômes de la maladie de Carré. L'extrême jeunesse semble prémunir de la maladie jusque vers deux mois environ, probablement en raison de l'immunité maternelle dont le chiot bénéficie, mais ce n'est pas une règle absolue.

Les chiens de luxe et les chiens de races très perfectionnées, comme les pointers, setters, les chiens de bergers allemands, paraissent davantage exposés à la contamination et surtout plus fragiles vis-à-vis des graves complications pulmonaires et nerveuses que les chiens bâtards ou plus rustiques. Cela pourrait s'expliquer en partie par le fait que chez ces derniers, la sélection naturelle joue, éliminant les sujets faibles, et peut-être plus encore

parce que les chiens de « race commune », considérés comme ne méritant pas les soins du vétérinaire, échappent souvent au contrôle de celui-ci. Quant à déclarer qu'un chien des rues n'est pas menacé d'une méningite parce que son système nerveux est moins perfectionné que celui d'un loulou ou d'un pékinois, cela ne correspond pas à la réalité.

Bien plus que la race, les conditions de vie semblent influencer l'étiologie : les chiens vivant à la campagne sont moins souvent atteints, sans doute parce que les occasions de contamination sont moins grandes qu'en ville, où la maladie persiste toujours à l'état endémique, alors que dans nos campagnes elle n'y apparaît que sous une forme épidémique. Les grands rassemblements d'animaux (élevages, meutes, expositions canines) exaspèrent la virulence de l'agent pathogène, comme c'est le cas dans la plupart des maladies épizootiques. Mais il faut insister surtout sur le rôle néfaste d'une alimentation insuffisante ou mal comprise, qui, en affaiblissant l'organisme, en fait une proie plus facile pour la maladie. Les maîtres qui privent leurs jeunes chiens de viande sous prétexte que « la viande donne la maladie », commettent une erreur grossière et souvent fatale, si l'on considère qu'une nourriture à base de féculents seuls débilite le tube digestif d'un animal carnivore avant tout et que ce même tube digestif joue un rôle considérable en temps que porte d'entrée des germes infectieux.

Un autre facteur prédisposant d'importance est l'administration inconsidérée que l'on fait trop souvent de « pilules canines », soi-disant préservatrices de la maladie, et qui ne sont le plus souvent que des purgatifs drastiques dont l'action irritante sur la muqueuse digestive ouvre une porte de plus à l'infection. Puisque nous en sommes à considérer l'état de moindre résistance du tube digestif, il faut faire une mention toute particulière à l'helminthiase, dont l'action mécanique et toxique sur la muqueuse intestinale favorise l'éclosion de la maladie. L'infestation vermineuse des chiens étant la règle générale, on conçoit l'intérêt qu'il y a à les vermifuger régulièrement avec des vermifuges bien adaptés, cela s'entend.

Toujours comme facteur débilitant et prédisposant, il faut citer le refroidissement, qui est souvent à l'origine de la maladie du jeune âge, le refroidissement humide principalement. Combien de fois avons-nous vu des animaux ayant pris un bain inconsidéré par temps froid, présenter peu de jours après les symptômes de la maladie !

Pour ce qui est de la pathogénie de la maladie de CARRÉ, on admet qu'au cours d'une première phase septicémique, le virus introduit dans l'organisme par les voies respiratoire ou digestive cultive dans le sang, puis en disparaît en quelques jours pour s'installer au niveau des téguments et y provoquer un affaiblissement du terrain à la faveur

duquel des micro-organismes, souvent anodins dans les conditions ordinaires, acquièrent de la virulence et déterminent les inflammations catarrhales diverses qui, dans une deuxième phase de la maladie (trois à quatre jours après l'inoculation) se traduisent par les habituels symptômes oculaires, respiratoires et digestifs, en attendant les symptômes nerveux, inconstants mais très fréquents, dont la pathogénie méritera une mention spéciale.

Les premiers signes de l'installation du virus de CARRÉ dans l'organisme canin sont assez frustres, le plus souvent le maître de l'animal ne les remarque qu'au bout de plusieurs jours et la plupart des chiens atteints ne sont montrés au vétérinaire que huit jours, souvent plus, après le début de la maladie. Ces signes sont d'abord de l'hyperthermie (39°5 à 41°), qui passe d'ailleurs inaperçue le plus souvent, l'animal restant relativement gai et ne boudant pas ou à peine sa nourriture. Si, à ce moment-là, on examine la gorge de l'animal, on constate une forte inflammation des amygdales, qui a fait donner le nom d' « angine rouge » à cette phase primitive de la maladie, que certains dissocient de la maladie proprement dite. Presque en même temps, une inflammation catarrhale s'empare de la muqueuse conjonctivale et des muqueuses des premières voies respiratoires et digestives. C'est la conjonctivite muco-purulente, signe d'une constance absolue, qui la première fait penser à la

maladie et met le propriétaire en éveil. Très souvent, sinon toujours, la maladie débute par un complexe d'angine (laryngo-trachéite) et de coryza; le chien a une toux parfois très rauque et quinteuse.

Simultanément, ou un peu plus tard, apparaissent les symptômes digestifs : vomissements traduisant une violente inflammation de la muqueuse stomacale, ou, plus souvent, diarrhée incoercible attestant l'attaque de la muqueuse intestinale.

Le virus de CARRÉ, dermotrope avant tout, provoque très fréquemment, au bout de quelques jours de fièvre, une éruption exanthémateuse apparaissant aux régions où la peau est fine (face interne des cuisses, ars, abdomen), parfois sur tout le corps ; les papules du début se transforment rapidement en vésicules et vésicopustules qui ne tardent pas à crever, laissant à leur place des cicatrices aérolées. On voit se développer quelquefois une otite externe suppurée de même origine. Il semble que l'apparition d'une éruption cutanée très abondante soit un signe favorable quant au pronostic de la maladie. Dans le même ordre d'idées, des complications oculaires, accompagnées ou non d'ulcères de la cornée, ne sont pas rares et en général curables.

La maladie du jeune âge peut se terminer par la guérison après une période fébrile plus ou moins longue, au cours de laquelle se sont seulement

manifestés les sypmtômes de catarrhe généralisé dont nous venons de parler. C'est la forme subaiguë. A l'opposé, il existe des formes septicémiques foudroyantes, provoquant la mort de l'animal en quelques heures avant toute localisation secondaire, mais elles sont très rares.

Dans la majorité des cas, soit par le fait d'une cause surajoutée, tel un refroidissement, soit pour toute autre raison inconnue, des germes secondaires auxquels l'ultra-virus a préparé le terrain et qui peuvent être, dans les conditions normales, de vulgaires germes saprophytes, localisent leur action sur l'appareil respiratoire, bronches et tissu alvéolaire si fragile, et la broncho-pneumonie qui en résulte constitue une complication très grave en elle-même. Ouvrons à ce propos une parenthèse pour dire qu'il existe chez le chien des bronchites et broncho-pneumonies dont l'étiologie n'a rien à voir avec la maladie de CARRÉ, mais que pratiquement il est difficile de différencier d'avec celle-ci. Parmi les germes secondaires responsables de ces broncho-pneumonies, les plus fréquemment rencontrés sont, d'après le professeur VERGE, le colibacille, le streptocoque pyogène, le bacillus bronchisepticus (en qui l'on avait jadis voulu voir l'agent spécifique de la maladie) et le staphylocoque blanc et doré. Il n'est pas du tout question de la pasteurella de LIGNIÈRES, que cet auteur considérait comme spécifique avant les expériences de CARRÉ.

Même si l'animal guérit de la broncho-pneumonie, le danger des complications nerveuses de la maladie persiste. Autrefois, on observait ces complications vers la période de déclin de la maladie ou à la période d'état de la broncho-pneumonie et du catarrhe intestinal. Actuellement, les formes purement pulmonaires sont en nette régression et les accidents nerveux ont tendance à occuper la première place dans la symptomatologie de la maladie de CARRÉ ; ils surviennent après une forme digestive traînante, parfois apyrétique, accompagnée de troubles hépato-rénaux ; d'aurtes fois ils semblent survenir d'emblée en qualité de manifestations « essentielles » de la maladie parce que les phases septicémique et catarrhale ont été très discrètes et ont échappé à un observateur peu averti.

Cette évolution de la maladie de CARRÉ classique a été constatée par tous les cliniciens et soulève de nombreuses discussions. Beaucoup pensent que le virus de CARRÉ a vu, au cours de ces dernières années, son neurotropisme exacerbé par des causes qui nous échappent ; d'autres, comme VERLINDE (1946) émettent l'idée d'une pluralité des virus, l'un étant plus neurotrope que les autres (hypothèse qui pourrait trouver confirmation dans l'inégalité des résultats obtenus dans la vaccination contre la maladie des jeunes chiens, suivant les pays). Le fait mis en avant par CORDY (1942) que certaines variétés de virus de CARRÉ, très neurotro-

pes, sont immunologiquement différentes du virus habituel, expliquerait que des animaux ayant présenté à un moment donné de leur existence les symptômes de la maladie de CARRÉ classique, fassent quelques mois ou quelques années après des accidents encéphalo-médullaires relevant sans aucun doute d'une nouvelle infection (en vérité ces cas sont très rares et nous ne pourrions personnellement en citer qu'un seul) ; il expliquerait également que beaucoup de chiens vaccinés présentent d'emblée des manifestations nerveuses, comme si l'immunité acquise ne s'étendait pas au tissu nerveux.

Quoiqu'il en soit, la majorité des auteurs s'accorde à reconnaître que, si certains faits sont troublants, ils ne permettent pas de démembrer la maladie de CARRÉ en France au profit d'encéphalites ou encéphalo-myélites spécifiques. Jusqu'à preuve du contraire, les formes nerveuses atypiques que nous rencontrons sont bien du ressort de la maladie de CARRÉ.

Le problème de l'étio-pathogénie des localisations nerveuses de la maladie du jeune âge est fort complexe et encore bien obscur.

On peut se demander tout d'abord si les phénomènes nerveux sont bien une manifestation spécifique de la maladie du jeune âge ; il ne semble pas, car bon nombre de chiens et c'est fort heureux,

font la maladie sans présenter à aucun moment de symptômes nerveux. Néanmoins, chaque fois que le virus de Carré peut franchir la barrière hémato-méningée, il ne s'en prive pas et paraît cultiver abondamment dans les centres nerveux, encéphale et moëlle, ainsi que dans le liquide céphalo-rachidien dont la virulence a pu être constatée plusieurs semaines après la guérison.

Il est logique de supposer que le virus de Carré agirait sur le tissu nerveux par l'intermédiaire de ses toxines qui paralyseraient ou exciteraient suivant les cas les centres moteurs et sensitifs ou peut être aussi par l'intermédiaire des toxines des germes de sortie secrétées en abondance au cours des phases digestive et pulmonaire. L'état d'auto-intoxication occasionné par l'accumulation dans les humeurs des produits de déchet provenant des lésions pulmonaires, intestinales et hépato-rénales pourrait contribuer à lui seul à l'amoindrissement du terrain nerveux. En effet, très fréquemment, les accidents nerveux surviennent tardivement souvent plusieurs semaines après la phase d'état de la maladie et alors que l'animal ne présente plus d'hyperthermie (argument en faveur de l'origine toxique et non infectieuse des formes nerveuses de la maladie des chiens).

A vrai dire nous pensons que l'étio-pathogénie des localisations nerveuses de la maladie des chiens n'est pas simple ; il faudrait probablement distin-

guer entre les encéphalo-myélites aiguës dues à la culture intensive et précoce d'un virus très neurotrope dans la substance nerveuse et les encéphalomyélites diffuses, d'apparition plus lente et d'allure chronique qui auraient une origine auto-intoxicative et toxinique.

L'étude histologique du système nerveux des animaux morts d'une maladie de Carré naturelle ou expérimentale n'a jusqu'à présent apporté aucun éclaircissement au problème de la pathogénie. Nous signalerons l'insignifiance quasi-générale des lésions macroscopiques (à peine si l'on voit dans les cas les plus graves de la congestion des méninges). Les lésions encéphaliques et médullaires sont caractérisées essentiellement par une inflammation lymphocytaire périvasculaire non suppurative, conduisant parfois à des foyers de ramollissement peu étendus. Des corpuscules globuleux dotés de noms divers suivant les chercheurs ont été isolés, qui seraient à la maladie de CARRÉ ce que les corps de NÉGRI sont à la rage, c'est-à-dire non des parasites mais des témoins de l'action de l'ultra-virus sur les éléments nerveux (corpuscules de Lentz, de Sinamaglia, etc...)

Sur le plan clinique, les manifestations nerveuses de la maladie de CARRÉ, tardives ou précoces, secondaires ou « essentielles », se traduisent par plusieurs types les uns plus fréquents que les autres, parmi lesquels toute classification demeure

bien sujette à caution étant donné la difficulté qui existe de rapporter les symptômes observés à des réalités anatomo-pathologiques précises.

Toutes ces manifestations ont cependant un caractère commun : leur extrême gravité.

En raison de la difficulté de distinguer cliniquement les symptômes de méningite, d'encéphalite et de myélite, on assimile les symptômes nerveux de la maladie du jeune âge à ceux d'une méningo-encéphalo-myélite et ceci correspond le plus souvent à la réalité.

La méningite cérébro-spinale du chien évoluant seule est extrêmement rare (Cadéac).

Pratiquement, il faut distinguer d'une part des méningo-encéphalites (encore que le terme d'encéphalite soit assez imprécis) et d'autre part des méningo-myélites, ce qui n'empêche pas que très fréquemment ces deux groupes de symptômes se rencontrent simultanément ou successivement chez un même malade.

Les méningo-encéphalites grouperaient la plupart des manifestations nerveuses précoces, paraissant essentielles, que l'on voit évoluer avec une extrême fréquence depuis ces dernières années, sans être accompagnées des symptômes catarrhaux habituels. (A rapprocher du « dry-distemper » ou maladie de Pugh).

Elles sont très souvent annoncées par des crises épileptiformes plus ou moins espacées ou des syn-

dromes rappelant ceux décrits sous le nom de « maladie de la peur » : le chien inquiet, les yeux hagards, les pupilles dilatées, le crâne chaud, se livre à des manifestations d'hyper-excitation, sautant contre les murs, se heurtant aux meubles, etc..; au moindre bruit insolite, l'animal pris de frayeur s'enfuit en aboyant. Rarement au cours de ces crises, l'animal se montre agressif. Plus tard la méningo-encéphalite se précise ou se complique de méningo-myélite et c'est la mort à plus ou moins brève échéance après une série de convulsions entrecoupées de périodes de coma. Pour notre part, nous nous refusons à dissocier la maladie de Pugh et la « maladie de la peur » de la maladie de Carré proprement dite. Nous ne voulons voir dans ces manifestations atypiques qu'un tropisme exagéré de l'ultra-virus vis-à-vis du tissu nerveux.

Les méningo-myélites qui peuvent, elles aussi, se présenter comme essentielles, mais qui plus généralement surviennent en cours ou en fin de maladie offrent plus de variété dans leurs manifestations.

Jadis la forme la plus fréquente de méningo-myélite était la méningo-myélite lombaire subaiguë ou paraplégie du train postérieur, qui, dans certains cas, peut guérir s'il y a seulement parésie et non paraglégie complète.

Lorsque concurremment aux cordons médullaires, les racines antérieures de la moëlle sont lésées dans leurs cellules motrices (poliomyélite), appa-

raissent des contractions musculaires rythmiques (myoclonies ou chorée) à siège variable suivant le segment médullaire intéressé (cervical, dorsal ou lombaire) mais affectant principalement les membres, avec une prédilection pour les membres postérieurs. La chorée se généralise fréquemment et conduit alors à la mort dans le marasme le plus complet.

Les myélites intéressant la substance grise cérébrale provoquent les diverses chorées de la face et parfois des phénomènes d'auto-mutilation.

Avec les crises épileptiformes, la chorée plus ou moins généralisée, et parfois très précoce, prend actuellement une place de choix parmi les manifestations nerveuses de la « maladie ».

Très fréquemment on peut observer chez un même animal des symptômes cérébraux associés à des symptômes médullaires évoluant brusquement et simultanément : le pronostic de ces méningo-encéphalo-myélites aigües est toujours fatal.

Lorsque l'animal a surmonté la crise aiguë, il n'est pas rare que des paralysies généralement du type flasque succèdent aux méningo-myélites ou méningo-encéphalites. MARCHAND et PETIT (1911) ont décrit une paralysie générale (méningo-encéphalite diffuse sub-aiguë) assez rare en vérité. Comme autres séquelles, fréquemment rencontrées, nous signalerons la surdité, l'anaurose, la perte de la mémoire, etc...

DEUXIEME PARTIE

EXISTE-T-IL UNE MEDICATION SPECIFIQUE DE LA MALADIE DE CARRE ?

Depuis longtemps hommes de laboratoire et cliniciens ont essayé de mettre au point des méthodes thérapeutiques susceptibles de juguler l'infection à ultra-virus de CARRÉ dès sa phase primitive, avant l'installation des localisations secondaires.

Parmi ces méthodes, les unes n'ont d'autre effet que de stimuler de façon quelconque les défenses de l'organisme et ne méritent donc pas l'appellation de spécifiques, les autres utilisent des agents susceptibles de lutter directement et efficacement, du moins le prétendent-elles, contre l'ultra-virus lui-même. Nous ne parlerons pas des fameuses pi-

lules du commerce, le plus souvent à base de calomel, qui n'ont d'autre résultat que d'irriter le tube digestif et de le livrer plus facilement aux germes secondaires.

Dans le premier groupe, l'hémothérapie consistant à injecter par voie sous-cutanée du sang citraté de vieux chien ou de jeune chien récemment guéri ne mérite d'être mentionnée que pour mémoire. De même la colloïdothérapie à l'aide d'injections de lait ou de métaux colloïdaux, si elle peut dans certains cas influencer heureusement une bronchopneumonie déclarée ou certaines formes nerveuses, n'a aucune action dans les formes septicémiques.

Une méthode thérapeutique déjà ancienne, mais qui présente un intérêt non négligeable et conserve de nombreux adeptes nous retiendra davantage : je veux parler de l'abcès de fixation. Pratiqué dans les premiers jours de la maladie, l'abcès artificiel semble retarder et souvent empêcher l'apparition des complications pulmonaires ou nerveuses probablement en freinant le développement des germes secondaires au moyen de l'hyperleucocytose et de la concentration des toxines en un point donné, qu'il provoque. On réalise l'abcès de fixation par l'injection sous-cutanée un peu au-dessous de la pointe du sternum de 1/2 à 1 cc. de térébenthine purifiée ; l'abcès est bon à ponctionner trois jours plus tard et presque toujours on constate à ce moment un abaissement notable de la température;

cet abaissement est d'ailleurs souvent trompeur, car peu de jours après, la fièvre réapparaît : l'infection a été freinée mais non complètement éliminée. C'est pourquoi nous ne considérerons pas l'abcès artificiel comme un remède spécifique, mais seulement comme un adjuvant parfois très utile et méritant d'être associé à d'autres médications plus anti-infectieuses.

Parmi les méthodes spécifiques ou données comme telles, il était logique de faire une place de choix à la sérothérapie. Depuis 1931, LAIDLAW et DUNKIN ont mis au point en Angleterre, un sérum homologue préparé à partir du virus de CARRÉ. Des chiens guéris de la maladie de CARRÉ ou vaccinés contre celle-ci sont mis en observation pendant un mois, puis ils reçoivent deux jours de suite 20 cc. d'une émulsion de virus (rate ou ganglion lymphatique) à 20 %. Le cinquième jour il se produit une brusque élévation des anticorps (contrôlée par déviation du complément) ; c'est à ce moment que le sujet est sacrifié et saigné à blanc ; le sérum est ensuite purifié et concentré : il est prêt à être utilisé curativement aux doses de 20 à 50 cc. Pour des raisons mal connues, l'efficacité de ce sérum est très contestable ; et serait-il efficace, son emploi devrait se limiter aux trois ou quatre premiers jours de l'infection, ce qui diminue considérablement le champ de son application. Il pourrait avoir une certaine utilité chez les tout jeunes chiens encore à la phase septicémique de la maladie et son action favorable

serait due en pareil cas à son utilisation massive. Les praticiens qui l'ont utilisé avant-guerre (car sa fabrication en France est interrompue depuis 1940), lui reconnaissaient une certaine efficacité dans le phase dite d' « angine rouge ».

Il n'est pas étonnant que la valeur curative du sérum homologue soit faible si l'on considère qu'aucun vaccin préparé à partir de l'ultra-virus de CARRÉ n'accorde une immunité solide.

***

Le moment est venu, sans trop nous éloigner du cadre de ce modeste travail, de dire quelques mots de la vaccination spécifique qui, si elle présentait des garanties absolues, serait la médication préventive idéale de la maladie des chiens.

Les vaccins préparés encore actuellement à partir des différents germes secondaires (vaccins bactériens) n'ont évidemment aucune valeur spécifique et ne nous retiendront pas.

Les premiers vaccins spécifiques méritant ce nom préparés par PUNTONI (1924) à partir de substance cérébrale de chiens atteints d'encéphalite et LEBAILLY (1927) à partir de rate virulente recueillie le quatrième jour, en émulsion formolée, se révélèrent nettement insuffisants et furent rapidement abandonnés.

Au cours d'importants travaux menés de 1924 à 1928, les Anglais LAIDLAW et DUNKIN mirent au point un vaccin préparé à partir des organes suivants : rate, ganglions mésentériques, foie, très riches en matière virulente, prélevés sur des chiens infectés expérimentalement, du septième au seizième jour de la maladie. Ces organes sont broyés et émultionnés à 20 % dans de l'eau physiologique puis traités par le formol à 1 pour 400. Primitivement il n'était fait qu'une seule injection, mais ces auteurs préconisèrent ensuite l'injection quinze jours après de virus vivant desséché ; on s'était aperçu qu'en matière de maladie à ultra-virus, une immunité solide ne pouvait être acordée que par un virus vivant et non par un virus tué ou trop fortement atténué par le formol. Cette méthode qui connut un grand succès à son origine vit se multiplier les échecs à mesure que grandissait son champ d'application, si bien qu'en 1930 les laboratoires anglais qui préparaient le vaccin de LAIDLAW et DUNKIN suspendirent sa fabrication. Les échecs furent mis sur le compte de la grande instabilité du virus vivant impossible à conserver avec toutes ses qualités primitives jusqu'à son utilisation.

La méthode d'immunisation mixte par injection simultanée ou à quelques jours d'intervalle de sérum homologue et de virus vivant fut longtemps utilisée sans davantage de succès semble-t-il.

En 1945, GORET prépara un virus de CARRÉ vi-

vant et virulent adapté au furet (animal doué d'une exquise sensibilité vis-à-vis du virus) et absorbé sur hydroxyde d'aluminium colloïdal et desséché sous vide à basse température ; l'intérêt de cet adsorbant, utilisé avec fruits par WALDMAN pour son vaccin anti-aphteux si efficace, est l'absorption très lente du virus par l'organisme canin, donc l'élimination des risques de vaccination par un virus qui serait plus infectant qu'immunisant.

GORET a reconnu lui-même que son vaccin plein de promesses au stade expérimental, s'était montré décevant dans la pratique et qu'il demandait à être perfectionné.

Dès 1939, GREEN et ses collaborateurs avaient étudié aux Etats-Unis les modifications qualitatives du virus de CARRÉ adapté à différentes espèces réceptibles, au furet notamment. Ils découvrirent qu'après un certain nombre de passages chez cet animal, la virulence augmentait pour le furet, mais diminuait au point de devenir nulle pour le renard et le chien qui se trouvent immunisés par n'importe quel virus de passage à partir du cinquante-deuxième.

Le virus fourni par le tissu splénique est desséché et conservé en ampoules scellées sous vide. La dose est d'environ quinze milligrammes pour un chien.

Ce virus de passage aurait même des propriétés

curatives vis-à-vis de la maladie déclarée, ce qu'on explique par un phénomène de blocage cellulaire.

Comme toujours, les résultats expérimentaux de la méthode de GREEN sont excellents, mais les résultats pratiques sont beaucoup moins bons, c'est le moins qu'on puisse dire. Pour donner une idée de l'incertitude de la méthode, nous signalerons que sur 40 chiens vaccinés par nos soins de mai à novembre 1947, 6 étaient revenus à la date du 1er janvier 1948 présentant les signes cliniques de la « maladie », dont deux sont morts de méningo-encéphalite.

Le virus de GREEN est peut-être un progrès sur les vaccins antérieurs, mais ce n'est pas encore le vaccin infaillible de la maladie du jeune âge.

⁂

La chimiothérapie étant fort prisée à notre époque, non sans raisons d'ailleurs, de nombreux composés chimiques ont été préconisés pour combattre l'infection à ultra-virus de CARRÉ. Il serait fastidieux de les passer tous en revue, depuis le trypanbleu jusqu'aux sels de cuivre, en passant par l'acide chlorhydrique... Evidemment tous ces corps ont une action plus ou moins bactéricide, mais l'ultra-virus extrêmement résistant vis-à-vis des agents

chimiques passe à travers les mailles de la chimiothérapie.

Néanmoins certains produits méritent d'être signalés, notamment les arsénicaux :

Le novarsenobenzol préconisé à la dose de 2 ct gr. par kilogramme de poids vif en injection intraveineuse n'a jamais apporté, aux dires du professeur VERGE, « qu'une amélioration passagère se traduisant surtout par une diminution de la fièvre sans action nettement favorable sur l'évolution ultérieure des symptômes et des lésions ». De même le Stovarsol sodique à la dose de 5 ct gr. par kg. en injection sous-cutanée ou intra-veineuse, administrable également « par os » (comprimés de Stovarsol) ne nous a pas donné de meilleurs résultats préventivement ou curativement.

Seul le Sulfarsenol qui joint au triple pouvoir bactéricide, hyperglobulisant et tonique des arsénicaux la propriété d'être très faiblement toxique, mérite encore d'être utilisé, associé ou non à l'Uroformine, dans le traitement de certaines complications nerveuses.

L'action des arsenicaux sur l'ultra-virus lui-même est nulle.

L'Uroformine ou hexaméthylène tétramine ne présente pas non plus un grand intérêt dans la lutte contre la phase septicémique de la maladie du jeune âge. Si son dédoublement en formol et ammo-

niaque dans l'organisme en fait un agent anti-infectieux pouvant contribuer à la stérilité du milieu humoral, c'est surtout son pouvoir de franchir la barrière hémato-méningée qui l'a faite utiliser seule ou en association avec le sulfarsénol dans le traitement des formes nerveuses. Il ne semble pas d'ailleurs que l'administration précoce d'uroformine puisse à coup sûr prévenir les localisations au système nerveux.

***

Acquis à la thérapeutique vétérinaire depuis une dizaine d'années, les sulfamides soulevèrent tout d'abord de grands espoirs et l'on vit en eux le remède idéal contre toutes les formes de la maladie de CARRÉ. Il fallut bien vite déchanter. Pas plus que les autres agents de la chimiothérapie les sulfamides n'ont réussi à arrêter l'installation du virus de Carré dans l'organisme. Néanmoins, ainsi que l'a écrit A.F. DARROU, « ils méritent une place à part dans l'arsenal thérapeutique mis en œuvre pour activer le processus de défense ». Encore faut-il que leur emploi soit judicieux.

Le Sulfathiazol ou Thiazomide que pendant longtemps nous avons ordonné à la dose de 1 gr. 50 à 2 gr. par jour en ayant soin de préconiser une dose d'attaque plus élevée ne nous a paru en aucun

cas faire évoluer favorablement le cours de la maladie, aussi bien à la phase septicémique que lors de complications pulmonaires déclarées. Il faut dire que l'administration des sulfamides per os n'est pas toujours facile chez les carnivores, les animaux se montrant souvent rétifs et les gaspillant, et leur maître n'ayant pas toujours la patience de poursuivre le traitement tout le temps qu'il faudrait ; de plus, leur administration prolongée ne va pas sans quelques inconvénients pour le tube digestif et le parenchyme rénal des malades.

Le Soludagenan (forme injectable de la sulfapyridine) a rallié, au début, de nombreux suffrages et aurait en certains cas provoqué des améliorations surprenantes. Son action sur la température serait très nette (Professeur DARRASPEN). On prétend que c'est le sulfamide le plus actif dans le traitement des localisations pulmonaires. Néanmoins, à notre avis, l'influence heureuse qu'il peut exercer ne compense pas les dangers provenant de son action extrêmement irritante et nécrotique (comme d'ailleurs le soluthiazomide) d'autant plus que des résultats bien supérieurs peuvent être obtenus à l'aide d'autres antibiotiques, telle la Pénicilline, non irritants ceux-là.

La Soluseptazine, injectable par voie sous-cutanée sans aucun danger, ne nous a pas parue efficace ou alors devrait être utilisée à doses massives, tout au début de la période fébrile.

Dernière née dans la famille des sulfamides, la Sumedine (sulfamidopyrimidine) qui a fait l'objet de la thèse de LETROTEUR (Toulouse 1946) et qui aurait donné à celui-ci d'excellents résultats dans les formes septicémiques, ne semble pas s'être montrée très efficace à l'épreuve.

Pratiquement, la thérapeutique sulfamidée se heurte à des écueils sérieux liés à sa durée d'administration qui peut conduire s'il s'agit de comprimés sinon à une véritable auto-intoxication, du moins à une perte d'appétit désastreuse et s'il s'agit de sulfamides injectables quotidiennement à des frais considérables pour un résultat médiocre.

***

Enfin, suprême espoir, la Pénicilline a fait depuis peu son apparition en thérapeutique vétérinaire. Le puissant pouvoir antibiotique de cet extrait de moisissure permettait d'envisager d'heureux résultats dans le traitement de la maladie des chiens. S'il ne semble pas que la Pénicilline possède une action directe, réellement efficace, sur l'ultra-virus de CARRÉ (comme d'ailleurs sur les autres ultra-virus), elle exerce une action incomparable sur les germes de sortie, pulmonaires surtout, qui se traduit par une rapide amélioration des symptômes.

Toutefois en ce qui concerne son action sur l'ul-

tra-virus lui-même, certains résultats remarquables obtenus sur des animaux à la période initiale de la maladie sont assez troublants. Nous nous bornerons à rapporter l'observation suivante :

Setter irlandais, 4 mois, à M. C..., Petit chemin Mondon, Le Bouscat (Gironde) : présenté le 15 novembre 1947, à 14 heures, atteint de la maladie de Carré dans sa phase initiale sans autres localisations qu'une éruption cutanée vésiculo-pustuleuse très importante et caractéristique au ventre, aux oreilles ainsi que du catarrhe auriculaire suppuré. La température est 40°8. Le chien a perdu l'appétit depuis quatre jours. La respiration est un peu accélérée du fait de la fièvre.

Dans un but expérimental nous décidons d'appliquer le traitement à la Pénicilline. A cet effet, le chien reçoit immédiatement une série d'injections sous-cutanées ainsi échelonnées :

14 h. 30	20.000 Unités	T. : 40°8
17 h. 30	10.000 —	
20 h. 30	10.000 —	
23 h.	10.000 —	T. : 38°6

Résultat remarquable, à partir de ce moment, la fièvre a complètement disparu.

Le 16 novembre on continue ainsi le traitement :

8 h. 30	20.000 Unités	T. : 38°9
12 h. 30	10.000 —	T. : 38°6

15 h. 30	10.000	—	T. : 39°1
18 h. 30	10.000	—	T. : 39°
22 h.	10.000	—	T. : 39°

Dès le matin le chien s'est montré gai, a mangé de bon appétit et nous constatons que les pustules ont séché et que la catarrhe auriculaire s'est complètement tari.

Pour consolider ce résultat on décide de poursuivre le traitement le 17 novembre :

8 h. 30	10.000	Unités	T. : 39°4
10 h. 30	10.000	—	T. : 38°9
12 h. 30	10.000	—	T. : 38°6
17 h. 30	10.000	—	T. : 38°9
20 h. 30	10.000	—	T. : 38°8
23 h. 30	10.000	—	T. : 38°7

Le 18 novembre :

8 h.	10.000	—	T. : 38°4

Le chien est repris par son propriétaire dans la matinée du 18 novembre, complètement guéri, du moins en apparence.

Au total il a reçu 170.000 Unités de Pénicilline réparties sur deux jours et demi de traitement et dès les 50.000 premières unités une amélioration considérable était marquée par la chute totale de la température et la disparition presque complète des signes catarrhaux.

Cette observation permettait d'espérer que la Pénicilline serait capable d'enrayer la maladie de

Carré à la phase initiale et d'empêcher l'apparition de localisations secondaires graves. Nous aurions voulu revoir le chien quelques jours après, mais son propriétaire ne le ramena pas et ce n'est que près de deux mois plus tard, le 8 janvier 1948, que nous eûmes l'occasion de le revoir. Le propriétaire nous dit qu'après sa rapide guérison du mois de novembre, il a continué à bien aller, sans présenter aucun symptôme respiratoire ou digestif, restant gai et doué d'un appétit féroce. Malgré cela il reste maigre. Les reins sont douloureux à la palpation ainsi que le foie ; pas de conjonctivite muco-purulente ; la température est 39°3. S'agit-il d'un syndrome hépato-rénal survenu comme complication ultime de la maladie ou d'un état de dénutrition consécutif à une avitaminose ? Il y a peut-être des deux. Nous ordonnons un traitement vitaminé et n'avons pas encore revu l'animal.

Si dans cette observation nous ne pouvons affirmer que la Pénicilline ait complètement vaincu la maladie du jeune âge, il n'en reste pas moins que son rôle a été considérable en empêchant des complications qui sans elle n'auraient pas manqué de se produire.

D'autres observations relatives à des phases plus avancées de la maladie, avec graves localisations broncho-pulmonaires notamment, témoignent de l'efficaité réelle de la Pénicilline à un degré bien supérieur aux sulfamides, et en font actuellement

le traitement de choix dans les formes respiratoires. Toutefois, dans les localisations nerveuses déclarées, son impuissance est demeurée jusqu'à présent complète, même administrée en injections intra-rachidiennes. Si donc un antibiotique aussi puissant est incapable, même administré « in situ », d'empêcher l'évolution de telles complications, cela confirmerait qu'elles sont dues, non à des germes secondaires cultivant dans la substance nerveuse, mais au virus lui-même ou aux produits toxiques provenant des germes ayant cultivé dans les autres organes, et des lésions qu'ils y ont déterminé.

Il convient de préciser toutefois que jusqu'à présent, la Pénicilline, en raison de son prix d'achat élevé, n'a été utilisé, en médecine vétérinaire, qu'à des doses relativement modestes et que la plupart des observations ne portent que sur des doses ne dépassant pas 200.000 à 400.000 unités par jour, ce qui paraît peu si l'on considère que dans certaines affections humaines, il est administré jusqu'à 1.000.000 d'unités par jour.

Un avantage de la Pénicilline est son administration absolument sans danger, les injections sous-cutanées ne provoquant aucune réaction locale et la toxicité de ce produit paraissant tout à fait minime.

Puisque nous en sommes à la mycothérapie, nous

signalerons les essais faits avec des extraits d'Aspergillus fumigatus (Aspergilline ou Pégilline). Ces extraits, utilisés par GORET et MERY à la dose de 2 à 3 cc leur ont donné de très bons résultats à la période d'angine rouge, mais n'ont amené aucune amélioration appréciable dans les cas de maladie installée. Ces auteurs concluent peut-être un peu prématurément à la dissociation de l'angine rouge et de la maladie de Carré proprement dite.

L'Aspergilline présenterait sur la Pénicilline l'avantage d'un prix de revient bien moins élevé et d'une plus grande facilité de conservation.

Il faudra attendre d'autres communications pour connaître la valeur curative de nouveaux agents de la mycothérapie, encore peu entrés dans la pratique courante : coryphyline, gramicidine, streptomycine, etc...

⁂

Découvert bien avant la Pénicilline, mais soumis durant de longues années à l'épreuve du laboratoire avant d'être introduit dans la thérapeutique courante, le Benzo-Quino-Xonal ou plus exactement son dérivé, le Dibenzenaminoxysuccinethanoate de sodium, dit B.Q.X., produit de synthèse isolé en France par Paul FRIXON, semble appelé à jouer un rôle très important dans le traitement de

la maladie de Carré. Déjà de nombreux confrères publient les résultats inespérés obtenus par cet anti-infectieux, qui tend à occuper une place de choix dans la thérapeutique actuelle, aussi bien humaine que vétérinaire, au même titre que les meilleurs antibiotiques connus à ce jour, et voient déjà en lui un spécifique de la maladie. Sans être aussi optimiste, nous devons reconnaître que le B.Q.X. nous a donné des résultats très intéressants.

D'une polyvalence plus étendue que les sulfamides, et la Pénicilline, actif à la fois contre des germes gram positifs et des germes gram négatif, ne provoquant pas de phénomènes d'accoutumance, le B.Q.X. aurait la propriété de combattre certains virus filtrants. C'est ainsi que dans l'anémie infectieuse du cheval, maladie à ultra-virus rebelle jusqu'à présent à tout traitement, le B.Q.X. a permis la guérison clinique de nombreux sujets, sans toutefois que la disparition totale du virus de l'organisme ait été encore expérimentalement contrôlée (QUENTIN).

Pour ce qui est de la maladie de Carré, nous aurons garde d'affirmer la spécifité du B.Q.X., mais néanmoins nous signalerons que nous avons obtenu, grâce à son emploi, des résultats très flatteurs, principalement à la phase catarrhale de la maladie et lors des formes digestives.

Voici un exemple de forme catarrhale traitée par le B.Q.X. :

Epagneul breton, 20 mois, à M. A., boulevard A.-Daney, Bordeaux, présenté à la consultation du 12 janvier 1948 atteint de conjonctivite et laryngo-trachéite imputables à la maladie de Carré. Température : 39°5 ; toux fréquente et inappétence depuis trois jours.

Une injection intra-veineuse de 10 cc. de Solu-B.Q.X. est pratiquée, ainsi qu'un abcès artificiel au poitrail.

Le 13 janvier, état stationnaire, température : 39°8. Nouvelle injection de 10 cc. de Solu-B.Q.X. à 50 % dans la veine.

Le 14 janvier, le chien présente du jetage nasal muco-purulent qui nous fait craindre la broncho-pneumonie. Température : 40° ; oppression accrue. Nous hésitons à utiliser la Pénicilline et finalement décidons de poursuivre le B.Q.X. : 10 cc. de Solu-B.Q.X. « in venes ». L'abcès artificiel a « pris » d'une manière discrète.

Le 15 janvier, il y a de l'amélioration : diminution sensible du jetage et de l'oppression ; température : 39°5. La ponction de l'abcès artificiel donne un pus sanieux peu abondant. 10 cc. de Solu-B.Q.X. « in venes ».

Le 17 janvier, le chien va nettement mieux ; température : 39°2, respiration plus facile. Le chien commence à manger. Solu-B.Q.X. 10 cc. « in ve-

nes ». Nous ordonnons des comprimés de B.Q.X à 0 gr. 50 à raison de trois par jour pour les jours où il ne sera pas fait d'injection, notre intention étant de poursuivre celles-ci tous les deux jours.

Le 19 janvier, la température est tombée à 38°7 ; le chien ne tousse presque plus ; le jetage nasal très peu abondant est devenu clair. L'animal, qui n'a présené à aucun moment de signes digestifs, a repris complètement son appétit. 10 cc. de Solu-B.Q.X. « in venes ».

Le 21 janvier, température : 38°6 ; il reste un léger jetage clair. L'animal est très gai et nous le considérons comme guéri mais pratiquons une dernière injection intra-veineuse de 10 cc. de Solu-B.Q.X.

Dans cette observation, le B.Q.X. a permis de faire avorter la broncho-pneumonie menaçante et d'éviter les localisations digestives et nerveuses. Dans les cas de bronchites ou de broncho-pneumonies graves déclarées, nous lui préférons la Pénicilline dont l'action est plus rapide, mais dans les formes catarrhales de la maladie, à évolution lente, ainsi que dans les formes digestives conduisant à plus ou moins brève échéance à des symptômes nerveux, il semble que l'on a intérêt à utiliser le B.Q.X. en raison de son administration possible sur une longue période (chose que l'on ne peut pas se permettre avec la Pénicilline). Nous

signalerons par ailleurs que le B.Q.X., sans être un spécifique des formes nerveuses nous semble être, lorsqu'il est utilisé d'une façon suivie, l'un des meilleurs préventifs à cet égard. La preuve nous en a été donnée en traitant avec succès certaines formes digestives traînantes qui sans aucun doute, livrées à elles-mêmes, auraient conduit fatalement à des troubles nerveux.

La dose d'attaque de la B.Q.X.-thérapie est d'environ 20 cc. de Solu B.Q.X. à 50 % pour un chien moyen ; le deuxième jour, on injectera 10 cc. et l'on pourra descendre à 5 cc. les jours suivants à condition d'associer une administration de B.Q.X. « per os » à la médication par injections (B.Q.X. buvable ou comprimés B.Q.X. à 0 gr. 50). La voie à préférer est la voie intra-veineuse ; nous nous nous sommes rendu compte que le Solu-B.Q.X. à 50 % injecté en sous-cutanée peut déterminer des réactions locales douloureuses, avec tendance à abcédation. Les injections intra-veineuses de ce produit sont inoffensives et peuvent être poussées rapidement, sans craindre le moindre choc. La toxicité du B.Q.X. est négligeable et il existe une marge considérable entre les doses toxiques et les doses thérapeutiques. On peut sans inconvénient pratiquer la B.Q.X.-thérapie chez les animaux dont le parenchyme rénal ou hépatique est lésé.

***

En résumé de cet aperçu, peut-être un peu rapide de l'action des antibiotiques modernes, dans la phase initiale de la maladie, nous dirons que s'ils ne permettent pas de neutraliser complètement l'action néfaste de l'ultra-virus et de ses germes de sortie, ils peuvent, dans une mesure non négligeable, empêcher le développement des localisations secondaires, pulmonaires et digestives surtout, et peut-être nerveuses, c'est une raison suffisante pour préconiser leur emploi qui, théoriquement, devrait être dans tous les cas, prolongé aussi longtemps que les dites localisations secondaires sont à craindre. Or, nous savons que dans la maladie de Carré, les localisations secondaires sont susceptibles d'apparaître pendant une période très longue, pouvant s'échelonner sur un à deux mois. Soumettre l'animal à ce traitement durant un tel laps de temps est pratiquement irréalisable, en raison des frais énormes que cela entraîne (n'oublions pas que la médecine vétérinaire est malheureusement conditionnée au premier plan par les facteurs économiques). D'autre part, certains accidents d'intolérance peuvent se produire à la longue, principalement en ce qui concerne les sulfamides. Le praticien se trouve donc réduit à limiter l'emploi de ces anti-infectieux d'une part à la phase initiale de la maladie (phase dite de l'angine rouge, laryngo-

trachéite initiale) ou, dans certains cas, il pourra obtenir la régression complète des symptômes, et, d'autre part, aux périodes critiques de la maladie, périodes où les graves complications secondaires deviennent menaçantes pour la vie du malade (menace de broncho-pneumonie, aggravation de l'entérite, menace de troubles nerveux, etc...) ce qui oblige le vétérinaire à suivre méthodiquement son malade à intervalles réguliers, afin de pouvoir déceler rapidement toute défaillance. En dehors de ces périodes, le traitement hygiénique et symptômatique aura la primeur.

TROISIEME PARTIE

DEVANT L'ABSENCE D'UNE THERAPEUTIQUE VERITABLEMENT SPECIFIQUE DE LA MALADIE DU JEUNE AGE, QUEL TRAITEMENT FAUT-IL INSTITUER ?

Nous venons de voir qu'à l'heure actuelle aucun agent antibiotique n'était capable de juguler à coup sûr l'infection par l'ultra-virus de Carré, réserve faite toutefois pour la Pénicilline ou d'autres représentants actuels et à venir de la mycothérapie à pouvoir bactériostatique encore plus considérable et dont le mode d'utilisation n'est pas encore tout à fait au point en médecine canine. D'autre part, on ne peut avoir confiance dans la vaccination dite spécifique, ni à titre préventif, ni à titre curatif.

Il faut donc subir l'évolution de la maladie, évolution qui, nous le savons, est très longue (puisqu'elle peut s'échelonner sur un mois, deux mois et peut-être davantage) et qui expose l'animal aux graves complications digestives, pulmonaires et nerveuses que nous avons décrites par ailleurs. Ce sont ces complications, dues à des germes secondaires qu'il va falloir combattre et, sinon prévenir tout à fait, du moins en neutraliser les effets. On aperçoit déjà la part importante qui reviendra au traitement hygiénique et symptômatique qui, s'il est bien conduit, est loin d'être illusoire.

Nous insisterons avec énergie sur la nécessité qui s'impose de considérer la maladie dès ses premiers symptômes comme une affection grave, et de craindre toujours le pire lorsqu'on nous conduit un animal présentant de l'hyperthermie avec conjonctivite, amygdalite, etc... Sur le chapitre de la maladie du jeune âge, il vaut mieux être un docteur tant pis qu'un docteur tant mieux. De trop nombreux confrères, par ailleurs bien intentionnés, commettent précisément cette grave erreur de sous-estimer la gravité de la maladie à ses débuts et ont la désagréable surprise de voir revenir quelques jours après à leur consultation un animal en piteux état.

Trop de propriétaires, également, ont la fâcheuse habitude de livrer leurs animaux aux pratiques empiriques et ce n'est qu'après l'échec de celles-ci

qu'ils vont consulter l'homme de l'art, et il est regrettable que la plupart des chiens malades nous soient présentés alors qu'ils subissent depuis huit à quinze jours, souvent plus, les atteintes du fléau.

Le rôle des précautions hygiéniques n'est pas négligeable au cours d'une maladie à évolution aussi longue. Dès que les animaux présentent les premiers signes de la phase septicémique, on conçoit qu'ils devront être tenus au chaud, en appartement, afin de ne pas précipiter, par un refroidissement, l'apparition d'une grave broncho-pneumonie.

En ce qui concerne l'alimentation, il convient, si l'animal ne présente pas de symptômes digestifs et si l'appétit est à peu près conservé, de lui fournir une nourriture substantielle, à prédominance carnée, afin de lui permettre de soutenir avec le maximum de chances une lutte épuisante contre l'infection et ses séquelles.

Contre une maladie aussi polymorphe que la maladie de Carré, il faut faire usage d'un système thérapeutique adapté à chaque forme de maladie ; il est bien évident qu'on ne traitera pas une forme digestive comme une forme pulmonaire et une forme pulmonaire comme une forme nerveuse. Il s'agit donc de dépister dès le début l'allure que prend la maladie et de la traiter en conséquence. D'où la nécessité de revoir fréquemment l'animal

pour modifier, s'il le faut, son traitement suivant les nécessités les plus urgentes. C'est dans un dosage approprié des différents agents thérapeutiques à sa disposition que se révèlera tout l'art du praticien. Il n'y a pas de règle absolue, mais des principes généraux qu'il faut savoir modifier devant chaque cas particulier.

Nous envisagerons successivement les principaux types de maladie qu'il nous est donné de rencontrer et la tactique qu'il convient d'adopter selon nous pour leur traitement.

Pour ce qui est de la forme catarrhale de début, nous avons vu en parlant des anti-infectieux modernes le rôle intéressant qu'ils pouvaient jouer dans la prévention des localisations secondaires, et contre l'hyperthermie. Mais leur utilisation nécessite d'être prolongée pour obtenir quelque résultat, et il faut toujours se méfier des rechutes possibles après une interruption trop précoce du traitement. Nous redirons également le rôle parfois très utile que nous attribuons à l'abcès artificiel précoce qui, par l'hyperleucocytose intense qu'il déclanche, contribue notablement au renforcement des moyens de défense de l'organisme.

Mais, bien souvent, malgré ce traitement précoce, malgré l'injection de sérum homologue, qui doit être faite dans les trois premiers jours pour avoir quelque efficacité, on ne peut éviter l'apparition

des localisations secondaires, ou bien les animaux sont amenés au praticien à cette deuxième phase de la maladie.

Traitement des formes digestives.

Devant une gastro-entérite ou, plus souvent, une entérite rebelle et épuisante, il y aura lieu d'utiliser non pas les purgatis violents, jadis préconisés, à base de calomel, mais des désinfectants intestinaux, les levures et les bouillons-vaccins locaux polymicrobiens, dont la réputation n'est plus à faire. Mais le remède qui nous a donné jusqu'à présent le plus de satisfaction dans les entérites infectieuses du jeune âge est la para-aminobenzène-sulfonylguanidine ou 2275 RP ou Ganidan. Ce médicament sulfamidé jouit de la propriété de ne passer qu'en très faible partie dans la circulation générale au cours de sa traversée du tube digestif. La concentration élevée en sulfamide dans l'intestin qui en résulte permet de neutraliser la flore microbienne en passe de devenir pathogène pour tout l'organisme. C'est, à notre avis, le seul sulfamide qui ait donné des résultats à peu près constants dans la maladie du jeune âge. Aussi en faisons-nous un usage important, même dans les cas où la maladie ne prend pas une forme essentiellement digestive, persuadés que nous sommes qu'assurer une bonne désinfection du tube digestif est le meilleur moyen de prévenir les symptômes pulmonaires

et nerveux. Nous ajouterons que ce médicament, administré aux doses journalières de trois à quatre comprimés (à 0 gr. 50) pour les chiens moyens est très bien supporté des animaux et n'a jamais provoqué les accidents de nature toxique qu'on peut avoir avec d'autres sulfamides, tels le Thiazomide ou le Dagénan. Dans presque tous les cas où nous l'avons employé, le Ganidan a amené une cessation rapide de la diarrhée, souvent en vingt-quatre heures, tout au plus en deux ou trois jours. Son action se combine avantageusement à celle des bouillons-vaccins polymicrobiens.

Si le chien présente une diarrhée pouvant être attribuée partiellement au rachitisme, on se trouvera bien de compléter le traitement anti-infectieux par l'administration de vitamines A et D dont les nouvelles présentations en solutions injectables se sont révélées hautement efficaces. Le traitement vtiaminé s'avère très utile dans les formes digestives traînantes, plus ou moins apyrétiques et accompagnées d'état de dénutrition, que l'on rencontre assez fréquemment aujourd'hui, au point que certains auteurs ont voulu attribuer une part essentielle aux avitaminoses dans l'étiologie de certaines formes de la maladie du jeune âge.

Bien entendu, la « maladie » sous forme de gastro-entérite exige un régime alimentaire approprié (bouillon de légume, pâtes alimentaires, eau de boisson stérilisée, etc...) mais l'administration de

Ganidan jugulant presque toujours l'entérite, on pourra revenir rapidement à une alimentation presque normale, même s'il y a hyperthermie, qui permettra au chien de mieux résister, car ce sont les animaux qui au cours de la maladie s'alimentent le mieux, qui ont le plus de chances d'atteindre la période de convalescence.

Nous ne voulons pas terminer le chapitre des symptômes digestifs sans signaler la nécessité qu'il peut y avoir en certains cas de vermifuger le chien malade lorsqu'une helminthiase importante est soupçonnée d'être une des causes des troubles entéritiques, à condition bien entendu que l'animal soit assez résistant pour supporter le toxique et que le dosage de celui-ci soit bien établi.

Traitement des forces respiratoires.

Si, au cours de ces dernières années, les formes essentiellement pulmonaires de la maladie ont eu tendance à se raréfier au profit des formes digestives lentes ou des formes nerveuses, elles n'en constituent pas moins un cliché important de cette affection, associées ou non aux autres formes.

Lors de la période d'invasion, les localisations qui apparaissent sur les premières voies respiratoires se caractérisent, en dehors d'une amygdalite constante, par de l'angine et du coryza. A ce stade et notamment chez les tous jeunes chiens en raison

de leur faible masse, le sérum homologue ou non paraît avoir une action bienfaisante. La Soluseptazine en injections quotidiennes de 10 cc peut être également un adjuvant utile sans pour cela que soit négligé le traitement purement hygiénique.

Si, par malheur, les bronches et le tissu alvéolaire viennent à être atteints par l'infection secondaire, on ne devra pas oublier que le traitement hygiénique prend ici une importance considérable. Tenir l'animal à la chaleur, le revêtir de lainages, faire des frictions répétées de farine de moutarde sur le thorax sont des notions qui pour être évidentes sont pourtant souvent négligées par les propriétaires au grand détriment de leurs animaux. Si le jetage nasal muqueux ou muco-purulent est abondant, il conviendra de faire de nombreuses fumigations à base d'eucalyptus. Si la broncho-pneumonie est grave avec gêne respiratoire considérable, on pratiquera des pointes de feu sur la région costale, procédé un peu barbare mais très efficace. (Certains préconisent même l'onguent vésicatoire).

Nous n'avons jamais reconnu une grande efficacité aux vaccins bactériens préparés à partir des germes secondaires supposés responsables des localisations pulmonaires de la maladie (b. bronchisepticus, pasteurella, streptocoque, colibacille, etc...) pas plus d'ailleurs qu'à la pyothérapie à partir du jetage nasal.

Au début des formes respiratoires et dans les formes pulmonaires déclarées, l'abcès artificiel constitue une médication qui a sa valeur, à condition que l'animal soit encore assez résistant pour le supporter. Nous avions pris l'habitude de l'associer aux traitements anti-infectieux modernes, mais il nous semble que dans la majorité des cas, l'abcès artificiel se développe mal lorsqu'on administre simultanément un anti-infectieux : le pus n'est jamais bien lié et l'ouverture de la poche ne laisse écouler qu'un liquide sanieux où les leucocytes ne sont sûrement pas en majorité. La valeur curative d'un tel abcès doit être bien faible et ceci est assez compréhensible : en effet, si un anti-infectieux quelconque administré régulièrement stérilise le milieu humoral, il est normal que l'hyperleucocytose qui n'a plus de raison d'être ne se manifeste pas au lieu d'injection de l'essence de térébenthine. Dans les formes respiratoires pas trop graves, où l'administration d'un antibiotique ne s'impose pas d'emblée, il y aurait donc peut-être intérêt à laisser l'abcès artificiel donner toute sa mesure, quitte à utiliser ultérieurement, s'il le faut, un anti-infectieux pour compléter son action.

Sans nier tout pouvoir aux sulfamides dans le traitement des bronchites et broncho-pneumonies, il faut leur préférer de beaucoup la Pénicilline qui est actuellement le remède héroïque de toutes les affections pulmonaires du jeune âge. Par sa puissante action antithermique presque instantanée, par le

tarissement rapide du jetage muco-puruent qu'elle provoque, la Pénicilline a tôt fait de redresser une situation qui paraissait désespérée. Nous l'utilisons aux doses de 100.000 à 200.000 Unités par jour en injections sous-cutanées faites toutes les trois heures environ, cette dernière dose étant suffisante même dans les cas graves, mais il faut poursuivre le traitement pendant deux jours, trois si c'est nécessaire.

Le tarissement rapide de la suppuration broncho-alvéolaire par la Pénicilline permet d'éviter l'état d'auto-intoxication profonde qui accompagne en général cette grave affection respiratoire et conduit si souvent aux troubles nerveux (l'animal guérit de sa broncho-pneumonie mais meurt de méningo-encéphalite).

Dès que le traitement à la Pénicilline qui n'excédera pas deux ou trois jours est terminé, il est bon de poursuivre, un certain temps, la médication anti-infectieuse à l'aide de sulfamides ou de B. Q. X., ou encore des arsenicaux, ces derniers possédant en plus des propriétés analeptiques incontestables.

Traitement des formes nerveuses.

Nous atteignons là le chapitre le plus ingrat de la thérapeutique canine, car jusqu'à preuve du contraire, il n'existe aucun remède efficace contre les manifestations nerveuses déclarées de la maladie

du jeune âge. Peut-être cela tient-il à ce que la pathogénie des localisations tardives au système nerveux serait davantage d'origine toxique que d'origine infectieuse ? Quoiqu'il en soit, les formes nerveuses de la « maladie » sont de très loin les plus meurtrières (mortalité au moins égale à 90 %) et ce sont elles que l'on doit craindre le plus. Car si l'on peut venir à bout d'une entérite rebelle, si l'on peut guérir une broncho-pneumonie même avancée, il faut reconnaître que le praticien est pratiquement désarmé devant une méningo-encéphalite aiguë ou devant une chorée qui s'éternise en s'aggravant de jour en jour. On conçoit donc l'inquiétude que l'on peut avoir pour l'avenir de notre population canine devant la recrudescence inimaginable des symptômes encéphalo-myélitiques depuis la dernière guerre.

Certains produits ont été donnés comme spécifiques du traitement des localisatoins nerveuses.

C'est en premier lieu l'uroformine (hexaméthylène-tétramine) dont l'action antitoxique et anti-infectieuse jointe au pouvoir d'ailleurs contesté de franchir la barrière hémato-méningée la faisait préconiser dès 1923 par J. VERGE qui indiquait, comme doses, 1 à 2 grammes de formine dans 5 à 10 cc de sérum physiologique en injections intra-veineuses quotidiennes. Malheureusement, si l'uroformine utilisée avant que les lésions du névraxe ne deviennent irréductibles peut conduire à quelques guérisons, elle ne donne pas dans la maladie de Carré des

résultats comparables à ceux qu'elle a pu donner dans la ménngo-encéphalite équine ou maladie de Borna.

Les arsenicaux et la sulfarsénol en particulier sont de puissants stimulants de l'organisme, mais ne possédant pas de spécificité vis-à-vis des lésions nerveuses, ils n'ont de chance de réussir, que lors de méningo-myélite sub-aiguë ou chronique et agissent en ce sens indirectement par le coup de fouet qu'ils donnent à l'organisme.

J. TASKIN a recommandé l'association uroformine-sulfarsénol ; les doses passaient du 1er au 3e jour, de 1 à 2 ctgr. par kg. pour le sulfarsénol et d'environ 5 à 10 ctgr. par kg. pour l'uroformine. Les injections endoveineuses du mélange que l'on peut préparer extemporanément se pratiquent tous les jours au début, puis tous les deux jours s'il y a amélioration.

Sur quinze cas de méningo-encéphalites ou méningo-myélites traités par nos soins de façon suivie, à l'aide du mélange uroformine-sulfarsénol (avec des doses d'uroformine allant jusqu'à 3 gr. pour 10 kg.) nous n'avons enregistré que deux guérisons. Tous les cas de chorée traités par le sulfarsénol de façon prolongée, n'ont abouti qu'à des échecs complets et jamais ce médicament n'a pu empêcher la généralisation des myoclonies. Nous n'avons obtenu qu'une seule guérison avec le sulfarsénol : il

s'agissait d'une paralysie flasque du train postérieur qui céda à la deuxième injection de 12 ctgr. de ce médicament. Si l'on songe qu'il y a une vingtaine d'années des auteurs prétendaient obtenir avec le sulfarsénol un pourcentage de succès atteignant 80 % dans le traitement de la paralysie rythmique, il faut croire que les lésions causales se sont étrangement aggravées.

Le novarsénobenzol en injections intra-veineuses (1 ctgr. par kg.) et le stovarsol sodique recommandé par G. et A. BOUCHET à la dose de 5 ctgr. par kg. pour le traitement des localisations nerveuses ne sont pas utilisés avec davantage de profit.

R. TAILLANDIER eut l'idée, en 1926, de pratiquer des injections intra-rachidiennes d'Iodo-Benzométhyl-Formine (Iodaseptine), apportant directement le remède au sein des lésions. Il injectait quotidiennement de 3 à 5 cc de la solution au 1/10 d'Iodaseptine dans le sac dural par ponction entre les 6e et 7e vertèbres lombaires ; au bout de quelques jours il intercalait les injections intra-rachidiennes avec les injections intra-veineuses. Bien entendu, cette méthode, objet d'une thèse, donna à son promoteur un pourcentage flatteur de succès ; elle avait du moins le mérite d'apporter au sein du liquide céphalo-rachidien les propriétés lymphagogues et antitoxiques de l'iode jointes à la perméabilité et au pouvoir antiseptique de la formine.

Nous l'avons pratiquée nous-mêmes sur six chiens atteints de méningo-encéphalite, en commençant le traitement dès l'apparition des premières crises épilectiformes. Nous n'avons enregistré qu'un seul succès, les cinq autres animaux étant morts ou ayant dû être abattus.

Certains auteurs ont signalé les heureux effets de la médication de choc dans le traitement de certaines lésions nerveuses, notamment dans les paraplégies et les myoclonies : VECHIU signale en 1927 que l'hémothérapie à l'aide de sang total recueilli sur des chiens bien portants ou guéris de la maladie, à raison de 60 à 150 cc en sous-cutanée et 20 à 50 cc en intra-veineuse lui a permis de guérir 11 chiens atteints de chorée sur 20 animaux traités.

D'autres observations relatent certains succès obtenus par la colloïdothérapie à l'aide d'injections de lait ou de collargol par exemple (LACOMBE et TASKIN).

Tout récemment, V. ROBIN et M. LAURENT ont fait part des résulttas qu'ils auraient obtenu par la protéinothérapie bactérienne ou injection de lysats de staphylocoques et de B. prodigiosus (Staprolysat) ou encore de B. pyocyanique. Les protéines microbiennes utilisées dès la fin du siècle dernier dans le traitement de certaines affections humaines agiraient de la même façon que la médication de choc. Ces auteurs prétendent avoir obtenu des résultats

très encourageants dans le traitement des myoclonies (ils citent 20 guérisons complètes sur 37 sujets traités). Ils s'empressent d'ailleurs d'ajouter que ces résultats inespérés ne s'étendent pas aux encéphalites et conseillent d'associer la protéinothérapie bactérienne au traitement classique par l'hexaméthylène-tétramine.

A notre avis, la médication de choc, si elle peut avoir quelques heureux effets dans le traitement de certaines paralysies flasques ou rythmiques ainsi que dans la myélite lombaire subaiguë, n'a aucune action salvatrice dans les manifestations aiguës les plus dangereuses pour la vie de l'animal.

Nous avons vu précédemment que les anti-infectieux et la Pénicilline en particulier, injectés par les voies habituelles n'avaient aucune action curative vis-à-vis des formes nerveuses déclarées. Nous avons voulu savoir si introduits dans le canal rachidien leur efficacité ne serait pas supérieure.

A cet effet, un setter blue-bleton, âgé de 5 mois atteint de maladie de Carré sous forme de broncho-pneumonie acompagnée d'un début de méningo-encéphalo-myélite se traduisant par de la chorée aux muscles abdominaux et de l'encolure, et ayant déjà reçu les 16 te 17 novembre 1947 un total de 300.000 Unités de Pénicilline par la voie sous-cutanée, reçoit le 18 novembre par la voie intra-rachidienne une première injection de 30.000 Unités à 14 heures et une deuxième injection de 20.000 Uni-

tés à 18 heures. Aucune amélioration n'est constatée : au contraire il fallut abattre l'animal deux jours après devant la généralisation des mouvements choréiques et l'apparition d'un état semi-comateux entrecoupé de crises épileptiformes.

Une deuxième observation concerne un chien fox âgé de 9 mois, malade depuis 15 jours environ, atteint de chorée récente au postérieur droit et plus discrètement à l'antérieur gauche. L'animal qui se plaint fréquemment n'a jamais eu de crises épileptiformes et ne présente pas d'hyperthermie (méningo-myélite sub-aiguë).

Le 3 janvier le chien reçoit :
à 16 h. 20.000 U. de Pén. en intra-rachi. T. 38°2
à 20 h. — — — T. 38°

Le 4 janvier :
à 9 h. 30.000 U. de Pén. en intra-rachi. T. 38°1

La chorée paraît un peu atténuée, mais le chien se plaint continuellement.
à 18 h. 15.000 U. de Pén. en intra-rachi. T 38°4

La chorée est stationnaire mais le petit chien s'est plaint toute l'après-midi. Nous arrêtons-là notre traitement à la Pénicilline en intra-rachidienne et observons le chien les jours suivants : les myoclonies persistent avec la même intensité que le premier jour ; de même que les plaintes de l'animal ; de plus celui-ci devient de plus en plus faible sur son train postérieur.

L'administration sans succès de Pénicilline par la voie intra-rachidienne semble confirmer que les lésions nerveuses de la maladie de Carré, du moins celles survenant en cours ou en fin de maladie n'ont pas un caractère essentiellement infectieux, mais plutôt une origine toxique.

Cependant, l'apparition fréquente de nos jours, de crises épileptiformes se comportant comme « essentielles » paraît témoigner que dans certains cas, les premières manifestations de méningo-encéphalite sont bien dues au virus lui-même. D'autant plus que s'il s'agit de crises épileptiformes espacées, ne traduisant qu'une légère atteinte des centres nerveux, une médication antibiotique précoce et soutenue, à base de B. Q. X. notamment (qui serait plus efficace que la Pénicilline ou les sulfamides à l'égard des infections par ultra-virus) peut arriver à enrayer le mal. L'observation suivante en témoigne :

Le 23 octobre 1947 nous sommes appelés pour visiter une petite chienne griffon cortal âgée de 3 mois à M. N... 18, rue Louis-de-Foix, Bordeaux, cette petite chienne ayant eu dans la journée des crises épileptiformes. Nous apprenons qu'elle a eu il y a quelque temps une inflammation catarrhale des oreilles, puis de l'entérite qui dure depuis une dizaine de jours.

La chienne assez maigre, présente une légère

amygdalite. La température est momentanément normale (38°5) soupçonnant malgré tout une forme nerveuse de la maladie du jeune âge, nous ordonnons du Ganidan pour l'entérite (3 comprimés par jour) et du sirop Teyssèdre pour les crises, et nous injectons 10 cc de sérum hétérologue.

Le 24 octobre nous sommes rappelés dans la matinée, les crises n'ayant pas cessé. Elles se produisent environ toutes les deux heures. La température est de 38°7. Nous injectons 10 cc. de Solu B. Q. X. in venes et faisons continuer le Ganidan.

Le 25 octobre, la chienne nous est amenée l'après-midi ; pas de nouvelles crises depuis hier soir. Température 39°. Les yeux sont propres, mais nous remarquons la présence de trois petites pustules au ventre qui semblent confirmer le diagnostic de maladie du jeune âge. Le crâne de la petite chienne est un peu chaud ; les pupilles sont normales.

Injection de 10 cc de Solu B. Q. X. in venes.

La contention de l'animal jointe à la poussée de l'injection font déclancher une crise épileptiforme qui dure quelques minutes. Voyant cela, nous insistons pour que le propriétaire nous autorise à faire un abcès artificiel derrière la nuque.

Le propriétaire nous signale que la diarrhée a disparu hier, néanmoins on continue l'administration de Ganidan.

Le 27 octobre il semble y avoir une nette amélioration : pas de nouvelles crises, température 38°8.

Solu B. Q. X. 10 cc in venes.

Le 29 octobre l'abcès artificiel a percé tout seul, donnant abondamment. La chienne a un appétit féroce et est assez gaie. Température : 38°4.

Solu B. Q. X. 10 cc in venes.

Le 2 novembre la petite chienne continue à bien aller. Température 39°, bon appétit ; mais les selles sont encore pas mal odorantes nous dit le propriétaire. Nous ordonnons des ampoules de levures anti-infectieuses.

Solu B. Q. X. 5 cc in venes.

Le 6 janvier 1948 le propriétaire nous ramène sa chienne pour lui couper la queue ; elle est en très bon état et a doublé de volume.

Nous traitons actuellement au Solu B. Q. X. une série de chiens ayant eu des crises épileptiformes subintrantes ou ayant présenté le syndrome de « maladie de la peur », à raison d'une injection quotidienne de 10 cc par voie veineuse. Dans trois cas, dont un de crises épileptiformes et deux de « maladie de la peur » nous avons constaté une nette amélioration de l'hyperexcitabilité, caractérisée par la cessation rapide des crises ; la température initiale

voisine de 40° est redevenue normale et la mydriase a presque disparu.

Loin de nous la prétention d'affirmer que le Solu B. Q. X. est le remède spécifique des localisations nerveuses ; nous avons seulement voulu dire que dans certains cas, assez limités, où les lésions encéphaliques sont minimes, la B. Q. X. — thérapie pratiquée d'une façon suivie, — pouvait arrêter l'évolution du processus morbide, et faire avorter en quelque sorte la méningo-encéphalite.

Dans les crises épileptiformes, comme d'ailleurs dans tous les cas de méningo-encéphalites, nous nous trouvons bien de pratiquer conjointement à la médication anti-infectieuse, l'abcès artificiel derrière la nuque, en regard de la protubérance occipitale ; la dérivation ainsi opérée contribue à la cessation des crises.

A notre avis, lors de formes nerveuses déclarées, le comportement du vétérinaire devra être le suivant :

S'il s'agit de méningo-encéphalite aiguë, avec crises épileptiformes fréquentes, grande surexcitation et hurlements de l'animal, tout traitement demeure bien aléatoire et il sera souvent plus sage de conseiller la sacrification.

Même attitude vis-à-vis d'une méningo-myélite aiguë avec paralysie rythmique et plaintes continuelles de l'animal.

S'il s'agit de crises épileptiformes espacées, traduisant une méningo-encéphalite sub-aiguë, nous conseillons la médication anti-infectieuse au B. Q. X. et l'abcès artificiel à la nuque ; l'emploi des sédatifs du système nerveux (gardénal, sirop de bromure, etc...) est à conseiller au moment des accès.

Dans les cas de méningo-myélites subaiguës ou chroniques, on pourra essayer soit l'uroformine associée ou non au sulfarsénol soit l'Iodaseptine en injections intra-rachidiennes, cette chimio-thérapie pouvant aller de pair avec un traitement de choc (colloïdothérapie, protéinothérapie bactérienne) les chances de succès sont à peu près les mêmes pour ces divers traitements, c'est-à-dire très faibles, et l'assiduité de son application semble avoir plus d'importance que le remède lui-même. Dans les myoclonies et paralysies, la vieille médication à la strychnine trouve encore son utilité, de même que les injections de vitamine B1 antinévrétique (très utiles pour lutter contre les paraplégies). Signalons enfin que parfois, les traitements mécaniques ou électriques trouvent leur application lors de paralysies localisées.

En conclusion de cette brève étude du traitement des localisations nerveuses de la maladie de Carré, traitement qui s'avère le plus souvent illusoire, nous retiendrons que ce qui importe dans la pratique n'est pas tant de traiter des lésions incurables que d'essayer de les prévenir. Nous sommes persua-

dés que l'on peut dans une certaine mesure y parvenir :

d'une part en traitant énergiquement la maladie dès sa forme catarrhale primitive et c'est ici que s'affirme le grand intérêt des anti-infectieux modernes, en particulier du B. Q. X. Par une médication anti-infectieuse soutenue on empêche le développement des germes secondaires, donc l'accumulation de toxines dans le milieu humoral, qui est à l'origine de la plupart des lésions nerveuses tardives.

D'autre part en apportant le plus grand soin dans le traitement des symptômes digestifs dès qu'is se manifestent, l'entérite et le syndrome hépato-rénal qui lui succède étant les grands responsables des formes nerveuses, et c'est ici que la sulfamidothérapie locale trouve par l'emploi de la sulfaguanidine une application des plus intéressantes.

CONCLUSION

Au terme de cette étude forcément incomplète des moyens de lutte contre la maladie de CARRÉ, nous retiendrons que la maladie des jeunes chiens est en raison de son caractère extrêmement polymorphe et de l'apparition brusque et imprévisible des graves complications pulmonaires et surtout nerveuses, une maladie redoutable contre laquelle nous sommes encore démunis de médication vraiment spécifique.

Au fur et à mesure que des corps nouveaux doués de propriétés antibiotiques de plus en plus puissantes seront découverts, on ne manquera pas de les appliquer à la maladie du jeune âge et chacun d'eux aura ses partisans. Pour notre part, nous ne croyons pas étant donné la difficulté d'atteindre l'ultra-virus que le remède spécifique soit découvert avant longtemps.

Peut-être un jour prochain la vaccination spécifique en laquelle on ne peut jusqu'à présent avoir qu'une confiance très limitée, sera-t-elle définitivement mise au point et arrivera-t-on à préparer un virus vivant doué de propriétés immunigènes s'étendant à la substance nerveuse.

En attendant, le praticien doit se résoudre au traitement symptômatique classique associé à l'utilisation rationnelle de certains agents antibiotiques modernes tels les sulfamides, la Pénicilline, le B. Q. X., notre préférence revenant aux deux derniers. Quelque soit l'agent antibiotique choisi, il est primordial de prolonger son utilisation aussi longtemps que les complications secondaires sont à redouter ; cette méthode peut sembler longue et onéreuse, mais c'est cependant la seule qui à l'heure actuelle permette en conservant stériles les milieux humoraux pendant tout le temps de la présence de l'ultra-virus dans l'organisme, d'éviter presque toujours les graves complications pulmonaires et dans de nombreux cas les localisations nerveuses si meurtrières.

Lorsque pour des raisons économiques ou d'empêchement matériel la médication anti-infectieuse ne pourra être poursuivie tout au long de la maladie, il faudra la réserver au moins pour les périodes critiques et insister alors davantage sur le traitement symptômatique et hygiénique.

Et comme il vaut toujours mieux prévenir que guérir, nous recommanderons aux éleveurs d'obtenir des sujets robustes par le choix de reproducteurs vigoureux et en évitant le plus possible la consanguinité, et aux propriétaires de chiens en général de nourrir convenablement leurs jeunes élèves (en se souvenant que le chien est un animal carnivore avant tout) afin de ne plus voir ces sujets rachitiques, en proie à l'entérite et à la dénutrition, qui sont un terrain tout préparé pour le virus de Carré.

Vu :
le Professeur de l'École Vétérinaire rapporteur,
E. DARRASPEN.

Vu :
le Directeur de l'École Vétérinaire
P. PONS.

Vu :
le Président de la Thèse :
SENDRAIL

Vu le Doyen,
CALVET

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,
Toulouse, le 18 février 1948
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

MÉGNIN (P.). — « Le chien, élevage, hygiène, médecine », 1894.

MOUSSU (R.). — « Elèvage et maladies du chien ». 1928.

CADÉAC (C.). — « Pathologie interne des animaux domestiques ». Tome VI.
« Pathologie interne des animaux domestiques ». Tome VIII.

VERGÉ (J.). — « Recherches sur le traitement de la maladie des chiens ». *Recueil Méd. Vét.*, 15 novembre 1923.

PANISSET (L.). — « Maladie de Carré ». *Cahiers de Méd. Vét.* Juillet-août 1935.

TAILLANDIER (R.) — « Du traitement de la paraplégie du jeune âge chez le chien par les injections intra-rachidiennes d'iodobenzométhyl-formine ». *Thèse, Paris*, 1926.

TASKIN (J.). — « Traitement des complications nerveuses de la maladie de Carré par l'association formine-sulfarsénol ». *Bulletin de l'Académie Vétér. de France*, 1939, page 296.

BABB (Ch.). — « L'arsénothérapie en médecine canine par le sulfarsénol », *Thèse Paris*, 1926.

ROBIN (V.) et LAURENT (M.). — « La protéinothérapie bactérienne dans les localisations nerveuses de la maladie de Carré », *Recueil de Méd. Vét.*, mars 1947.

MARTY (J.). — « La mycothérapie en médecine canine », *Revue Méd. Vét.*, février 1947.

GORET (J.) et MÉRY (F.). — « Essais de traitement de la maladie de Carré par les extraits d'Aspergilius fumigatus », *Bulletin de l'Acad. Vétér.*, février 1947.

MÉRY (F.) et MUTEL (M.). — « Essais cliniques de mycothérapie en médecine canine », *Bulletin de l'Acad. Vétér. de France*, octobre 1946.

DARROU (A. F.). — « La thérapeutique sulfamidée », *Communication faite à la Société Vétérinaire pratique*, le 9 avril 1941.

LŒPER (M.) (Sous la direction de). — « Sulfamidothérapie », 1944.

LEVADITI (C.). — « La pénicilline et ses applications thérapeutiques ».

FRIXON (P.). — « Présentation scientifique du B. O. X. »

GORET (P.), MÉRY (F.), LAMOUROUX (S.) et LEBEAU (A.). — « Sur les formes cliniques de la maladie de Carré. Existe-t-il en France plusieurs maladies du jeune âge ? », *Bulletin de l'Acad. Vétér. de France*, juillet 1947.

GORET (P.) et MÉRY (F.). — « A propos de quatre enzooties atypiques de maladie de Carré. »

ROBIN (V.). — « La vaccination du chien contre la maladie de Carré », *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1930, page 705.

GORET (P.). — « La vaccination contre la maladie de Carré par le virus furet de Green », *Revue Médecine Vétérinaire*, avril 1947.

DARASPEN (E.). — « Cours de maladies contagieuses », Toulouse 1946.